

О ВОЗМОЖНОСТИ ВЛИЯНИЯ АЛЮМИНИЯ НА ОКИСЛИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ В ЭРИТРОЦИТАХ БЕРЕМЕННЫХ С РИСКОМ РАЗВИТИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Лукияненко Л.М.¹, Скоробогатова А.С.¹, Касько Л.П.²

¹ГНУ «Институт биофизики и клеточной инженерии НАН Беларуси»

²ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»,
Минск, Беларусь

Метаболический синдром (МС), сопровождающийся комплексом нарушений обмена веществ и включающий в себя абдоминальное ожирение, дислипидемию, инсулинорезистентность и гипертонию, приобретает в настоящее время статус социально значимого заболевания в связи с риском развития атеросклеротических сосудистых заболеваний, которые, по оценкам ВОЗ, занимают первое место среди причин смертности населения индустриально развитых стран [1]. Особое значение имеет проблема профилактики МС у беременных женщин, поскольку во многих исследованиях показано, что метаболические нарушения у матери являются причиной высокого риска развития МС у ребенка [2]. В настоящее время зарубежные и отечественные исследователи уделяют особую роль дисбалансу элементов в возникновении и прогрессировании МС [3]. Имеются литературные данные, где предполагается, что дисбаланс внутриклеточных микроэлементов выступает важным патогенетическим звеном в развитии МС [3].

Цель данной работы является выявление различий в составе микроэлементов в эритроцитах крови женщин с риском развития метаболического синдрома, и выяснение возможного их участия в окислительных процессах клеток крови.

Нами методом атомно-эмиссионной спектроскопии обнаружено, что в эритроцитах беременных женщин с симптомами МС: гестозом, артериальной гипертензией (АГ), гестозным сахарным диабетом (ГСД) и ожирением I степени повышено содержание концентрации железа, алюминия и лития по сравнению с группой здоровых женщин детородного возраста и здоровых беременных женщин. Известно, что алюминий, нарушая гомеостаз таких эссенциальных элементов как кальций, магний и, что более важно, железо, может вызывать окислительный стресс в клетках крови. Так, установлено, что алюминий способствует развитию железо-зависимому и железо-независимому процессу перекисного окисления липидов, вызванному высвобождением свободных ионов железа, которые участвуют в реакциях Фентона [4]. В модельных системах ионы

алюминия усиливают развитие окислительного стресса в клетках мозга крыс, вызванного железом и другими металлами [5, 6].

Нами было предположено, что накопление в клетках крови алюминия может стимулировать окислительные процессы, нарушая баланс «антиоксиданты/прооксиданты». С помощью флуоресцентного зонда 5-(6)-хлорметил-2',7'-дихлордигидрофлуоресцеин диацетата (CM-H2DCFDA) было изучено изменение уровня генерации АФК в эритроцитах, подвергшихся *in vitro* воздействию 20,25 – 40,5 мг/л хлорида алюминия. Обнаружено, что в используемых концентрациях хлорид алюминия вызывает увеличение интенсивности флуоресценции зонда в эритроцитах в течение первых 20 мин на 50-80% по сравнению с контролем. Полученные данные свидетельствуют о том, что ионы алюминия в субгемолитических концентрациях при воздействии на эритроциты приводят к усилению свободнорадикальных процессов, что может вызывать повреждение различных компонентов клетки и нарушать их функционирование. Для выяснения вопроса, связано ли это с функционированием ферментов антиоксидантной системы защиты в эритроцитах, подвергшихся воздействию $AlCl_3$, были изучены активности супероксиддисмутазы (СОД), каталазы и глутатионпероксидазы до и после инкубации их в среде, содержащей хлорид алюминия. В эритроцитах, подвергшихся воздействию 27 мг/л хлорида алюминия, обнаружено снижение активности каталазы на 35%, активности СОД - на 5% и глутатионпероксидазы - на 15% по сравнению с контролем.

Полученные результаты позволяют заключить, что повышение уровня ионов алюминия в эритроцитах периферической крови женщин с риском развития метаболического синдрома, может оказывать токсическое действие на клетки крови, проявляющееся в генерации активных форм кислорода и снижении активности ферментов антиоксидантной защиты.

Литература:

1. Aldons J.L., Alan A.D., Reue K. // Nature reviews. 2008. – V.9. – P. 819-830.
2. C. Napoli, F.P.D'Armiento, F.P. Mancini, A. Postiglione, J.L. Witztum, G. Palumbo, and W. Palinski. // J. Clin. Invest. 1997. – V. 100. – P. 2680-2690.
3. Chaudhary D.P., Sharma R., Bansal D.D. // Biol. Trace Elem. Res. 2010. – V. 134. – P. 119-129.
4. Prousek J. // Pure Appl. Chem., 2007. – Vol. 79. – P. 2325-2338.
5. Y. Kim // Toxicol. Appl. Pharmacol. 2007. – Vol. 220. – P. 349-356.
6. S. Mousavi, M. Mojtahedzadeh, M. Abdollahi. // Int. J. Pharmacol. 2010. – Vol. 6. – P. 397-408.